CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE 1892

PUBLICATIONS

DU

Dr E. DEVIC

Ancien interne des hôpitaux de Lyon
Ancien aide de clinique des Maladies des enfants
Chef de clinique médicale

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1892

PUBLICATIONS

I. — Des rechutes dans la fièvre typhoïde d'après 33 observations nouvelles, avec tracés thermométriques. Thèse doctorat, Lyon, décembre 1886.

II. — Du rhumatisme noueux chez l'enfant. *Province médicale*, 1888, n° 27.

III. — Traitement de la chorée de Sydenham. *Province médicale*, 1888, n° 14.

IV. — Etude sur la varicelle. *Prov. méd.*, 1888, n° 33.

V. — Coqueluche et antipyrine. *Prov. méd.*, 1889, n° 19.

VI. — Traitement de l'énurésie nocturne. *Prov. méd.*, 1889, n° 23 et 26.

VII. — Diagnostic des éruptions rubéoliformes médicamenteuses. *Prov. méd.*, 1889, n° 26.

VIII. — Un nouveau symptôme de la péricardite avec épanchement chez les enfants. *Prov. méd.*, 1889, n°s 24 et 25.

IX. — Etude sur la fièvre typhoïde infantile traitée par les bains froids. *Prov. méd.*, 1890, n°s 27 et 28.

X. — Du foie tuberculeux chez les enfants. *Prov. méd.*, 1891, n° 14.

XI. — De la nature de la chorée de Sydenham d'après 235 observations. *Prov. méd.*, 1891.

XII. — De la dyspepsie par hypersécrétion gastrique. 1 vol. 283 p. J. Baillière. Paris, 1891.

XIII. — Pathogénie de la tétanie d'origine gastrique. Etude expérimentale et clinique. *Soc. biologie*, décembre 1891, et *Rev. méd.*, 1892.

XIV. — Revues générales diverses. *Prov. méd.*, 1888-91.

Des rechutes dans la fièvre typhoïde d'après 33 observations nouvelles, avec tracés thermométriques. Thèse de Lyon, décembre 1886.

J'ai analysé rigoureusement les observations de fièvre typhoïde à rechutes appartenant à la collection de MM. R. Tripier et Bouveret, et j'ai cherché à mettre en relief les points suivants :

L'indigestion n'est jamais la cause de la rechute, elle n'en est que la première manifestation. L'indigestion dans la convalescence vraie de la dothiénenterie peut donner un accès passager de fièvre, rien de plus.

L'examen comparatif de nombreux tracés prouve qu'il est impossible d'établir entre la rechute et la recrudescence des limites bien tranchées. Ces mots n'expriment que les degrés successifs de l'exagération d'un même fait qui se retrouve à l'état d'ébauche dans beaucoup de tracés de fièvre typhoïde, à savoir : la tendance aux ondulations de la courbe thermique.

La période fébrile qui précède la rechute peut être légère et de courte durée, passer presque inaperçue ; ce qui laisse supposer que la rechute est plus fréquente qu'on ne le dit.

Dans la période intermédiaire aux deux accès fébriles, la température présente trois types principaux : 1° le matin, le malade est apyrétique, le soir il a 38° ou 38°,5 ; 2° matin et soir la température est au-dessous de 38°, mais elle présente le type inverse ; 3° il y a apyrexie absolue et température régulière, ce dernier cas est absolument exceptionnel. On peut enfin observer de l'hypothermie ; la constatation de ce signe chez un typhique n'indique pas sûrement qu'il est à l'abri de la rechute. La fausse convalescence de cette période intercalaire se traduit en outre par un ou plusieurs des signes suivants : persistance de la fréquence du pouls, état saburral de la langue, diarrhée, constipation, pâleur de la face, teint blafard. Toutes les fois qu'un typhique a une faim qui n'est pas en rapport avec l'état de sa langue et de sa température, il faut se méfier de la rechute, elle est probable.

Dans les cas de rechute de courte durée, la défervescence se fait d'une façon brusque.

La durée de la rechute est presque toujours de 7, 14 ou 21 jours ; on a donc là aussi une tendance à l'évolution par septénaire. Cette durée peut être inférieure, égale ou supérieure à celle du premier processus fébrile.

Dans les cas où il y a plusieurs rechutes successives, leur durée devient de moins en moins longue.

Trois de nos malades ont succombé. Dans ces trois autopsies on n'a pas rencontré, à côté de plaques entièrement cicatrisées, soit des plaques avec infiltration récente, soit des ulcérations munies encore de leur eschare. Bien que les lésionss n'eussent pas toutes le même aspect, les différences qu'elles présentaient n'étaient pas considérables; aucune n'avait un aspect tel qu'on pût dire qu'elle avait pris naissance au moment de la rechute.

A l'autopsie des malades qui succombent après une fièvre prolongée, sans rechutes d'aucune espèce, on trouve les mêmes lésions que dans le cas de rechutes, c'est-à-dire qu'à côté de plaques complètement cicatrisées on en trouve qui offrent des aspects variables correspondant simplement à une époque plus ou moins avancée de leur évolution.

Ces faits suffisent pour pouvoir affirmer qu'au moment de la rechute il ne se fait pas de poussées nouvelles du côté de la muqueuse intestinale.

Les lésions ulcéreuses de l'intestin des typhiques persistent bien plus longtemps qu'on ne le dit ; à l'existence de ces lésions sont intimement liés la plupart des accidents thermiques qu'on observe à une période avancée de la fièvre et qu'on a toujours trop de tendance à rapporter à une complication quelconque.

Quand les malades baignés meurent pendant une rechute, ils ne meurent pas de la rechute, ils meurent d'une complication.

Ces complications sont ou bien d'origine intestinale : hémorrhagie, perforation ; ou bien pulmonaires. Ces dernières ont le plus souvent pour point de départ les eschares cutanées qu'on trouve si souvent dans les fièvres de longue durée.

Il n'y a pas de traitement préventif de la rechute.

Du rhumatisme noueux chez l'enfant. *Prov. méd.*, juillet 1888.

Dans ce petit travail, dont j'ai trouvé les éléments à la clinique de la Charité de Lyon, trois détails sont à relever :

1° La fréquence très grande des nodules de Meynet apparaissant par poussées successives dans les intervalles des périodes de rhumatisme articulaire subaigu ;

2° L'absence presque complète de contracture, agent actif des déformations du rhumatisme noueux chez l'adulte ;

3° Intensité des souffles cardiaques, s'entendant très bien quand on applique le stéthoscope au niveau du sacrum et à la racine des membres.

Traitement de la chorée de Sydenham par l'antipyrine. *Prov. méd.*, 7 avril 1888.

Nos résultats personnels s'éloignent beaucoup de ceux qu'ont obtenus MM. Legroux et Dupré. L'administration même très prolongée de l'antipyrine (de 25 à 50 jours) ne nous a donné que deux fois une amélioration évidente. Dans un cas, tandis que l'enfant prenait régulièrement le médicament, nous avons assisté à l'éclosion et l'évolution d'une endocardite mitrale. Les doses quotidiennes ont varié suivant l'âge des malades de 2 à 3 grammes en 24 heures.

Étude eur la varicelle. *Prov. méd.*, septembre 1888.

Cette étude est basée sur l'analyse de 65 cas observés dans le service de M. Perroud. On y trouve quelques faits intéressants ;

Trois enfants, de 4 à 6 ans, n'ayant jamais été vaccinés, entrent dans le service au début d'une varicelle et sont vaccinés avec succès. L'éruption vaccinale et l'éruption varicelleuse évoluent côte à côte en gardant respectivement leurs caractères et leurs allures habituelles.

L'éruption sur les muqueuses (bouche, pharynx, narines, conjonctives, vulve), s'observe au moins dans la 1/2 des cas ; elle évolue en plusieurs poussées et disparaît rapidement.

Deux fois nous avons observé à la période de dessiccation des douleurs dans les genoux avec gonflement et épanchement intra-articu-

laire. Ce sont là les deux premiers exemples de pseudo-rhumatisme infectieux post-varicellique qui aient été publiés.

La varicelle ne tue jamais par elle-même ; ses complications sont seules à craindre, celles-ci ne surviennent que chez les enfants au-dessous de 3 ans.

Coqueluche et antipyrine, *Prov. méd.* 1889.

Il résulte de nos recherches que le médicament même administré à dose assez élevée ne paraît diminuer ni la fréquence des quintes ni leur intensité.

Traitement de l'incontinence nocturne d'urine. *Prov. méd.*, 1889, nos 23 et 26 (en collaboration avec M. Perret).

En partant de ce fait que l'incontinence nocturne essentielle est due à une anomalie, un vice de fonctionnement des centres nerveux pendant le sommeil, nous avons eu l'idée d'employer l'antipyrine dans le traitement de cette affection, et d'utiliser l'action bien connue de ce médicament sur l'excitabilité réflexe médullaire.

Quatre enfants qui avaient été traités sans succès par les moyens moraux, l'hydrothérapie, le bromure, la belladone, ont été assez rapidement guéris. Nous formulions ainsi l'administration de l'antipyrine : 2 à 4 gr. (suivant l'âge), en 2 doses, l'une à 6 heures du soir, l'autre à 8 heures, au moment où l'enfant se met au lit.

D'autres auteurs ont suivi notre exemple, notamment M. Bouisson (Thèse de Lyon, 1890) et M. Leroux (Gaudez. Th. de Paris, 1891); leurs résultats ont confirmé ceux que nous avions obtenus avant eux.

Des éruptions rubéoliformes dues à l'antipyrine. *Prov. méd.*, 1889, no 26 (en collaboration avec M. Perret).

La généralisation de l'éruption, sa prédominance à la face, sa terminaison par desquamation a pu en imposer pour une vraie rougeole dans trois cas observés par nous.

Un nouveau symptôme de la péricardite avec épanchement. *Prov. méd.*, 1889, nos 24 et 25 (en collaboration avec M. Perret).

Les auteurs classiques admettent, sans entrer dans les détails, que dans certains cas de péricardite avec épanchement, on peut trouver sous la clavicule gauche et dans certains points de la région thoracique postérieure des signes de compression broncho-pulmonaire révélés par la percussion.

Nous avons observé dans 3 cas de péricardite avec épanchement du souffle, de la broncho-égophonie, de la diminution du murmure et de la matité dans la 1/2 inférieure du poumon gauche, sans aucun râle. Il ne s'agissait pas de pleurésie, parce que plusieurs ponctions successives ont donné un résultat négatif et parce qu'il suffisait de faire pencher fortement les malades en avant pour voir diminuer les signes anormaux d'auscultation et de percussion et de leur faire prendre la position genu-pectorale pour les voir disparaître complètement.

Pins, de Vienne, en même temps que nous, faisait remarquer que ces signes de compression se produisent surtout chez les malades atteints de péricardite, qui sont de corpulence grêle et dont le thorax est étroit et aplati d'avant en arrière.

Ces signes de compression broncho-pulmonaire varient d'étendue et d'intensité suivant l'abondance de l'épanchement.

Étude sur la fièvre typhoïde infantile traitée par les bains froids. *Prov. méd.*, 1890, nos 27 et 28 (en collaboration avec M. Perret).

Ce travail repose sur l'analyse des 81 cas de fièvre typhoïde qui ont été traités pendant les années 1888 et 1889 à la clinique de la Charité de Lyon. Tous ont été baignés. On peut en tirer les conclusions suivantes :

Absence très fréquente de tuméfaction de la rate. Quand la rate est volumineuse le foie l'est aussi ; les deux organes reviennent rapidement à leur volume primitif, quand la fièvre tombe.

La persistance de la céphalée au delà du 6e ou 8e jour, chez les malades baignés, doit éveiller de forts soupçons en faveur d'une affection autre que la fièvre typhoïde, notamment la tuberculose aiguë généralisée.

Dans toutes les affections fébriles chez l'enfant on peut observer

l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation plantaire, mais spécialement dans la fièvre typhoïde. Dans ce dernier cas, on peut voir ces phénomènes aussi bien dans les formes légères que dans les formes graves ; ils peuvent persister plusieurs semaines après la cessation de la fièvre ; leur valeur diagnostique et pronostique est insignifiante.

La courbe des poids, comme chez l'adulte, peut se diviser en trois parties, mais le plateau du début est nul ou très peu accusé, contrairement à ce qui se passe chez ces derniers. La perte totale du poids dans nos cas a été de 7 0/0 du poids initial.

Fréquence des vergetures au niveau des membres, apparaissant pendant la convalescence.

Le rythme fœtal cardiaque n'a pas un pronostic très grave. Sur 10 cas, 8 guérisons. Quand par indocilité ou délire les malades refusent de s'alimenter, le meilleur moyen de pratiquer l'alimentation artificielle est d'introduire une sonde par le nez et de la laisser à demeure.

Trois décès sur 81 cas nous donne 3,7 0/0 de mortalité.

Les bains de 10 minutes à 25° sont suffisants dans la plupart des cas. Les enfants supportent mieux les bains froids et courts que les bains longs et un peu tièdes.

De la nature de la chorée infantile. *Prov. méd.*, 1891.

Analyse des 235 cas de chorée traités à la clinique de la Charité pendant ces 9 dernières années.

18 0/0 ont été franchement de nature rhumatismale ; dans 25 0/0 des cas la peur paraît avoir été la cause déterminante; dans 34 0/0 de ces cas la chorée est survenue sans cause appréciable.

Hâtons-nous d'ajouter que pour arriver à se faire une opinion nette sur la nature de la chorée de Sydenham, il faudrait :

1° Avoir des renseignements très circonstanciés sur les antécédents héréditaires des enfants ; 2° tenir compte de la notion encore peu répandue de l'existence fréquente chez l'enfant des accès légers de rhumatisme articulaire aigu qui passent souvent inaperçus ou bien sont mis sur le compte des douleurs de croissance ; 3° pouvoir suivre les malades longtemps.

Les statistiques faites avec des documents provenant de la clientèle hospitalière ne réalisent généralement aucune de ces conditions.

Nous croyons cependant que souvent la chorée n'est qu'une des modalités cliniques que revêt l'hystérie chez les petites filles.

Du foie tuberculeux infantile. *Prov. méd.*, 1891.

De quelques examens anatomo-pathologiques il semble résulter :

1° Quand il y a des ulcérations intestinales, le foie est volumineux, les cellules sont frappées de dégénérescence graisseuse, il n'y a point de cirrhose.

2° Quand il n'y a pas d'ulcérations intestinales, qu'il y ait ou pas tuberculose péritonéale ou ganglionnaire, à côté de la dégénérescence graisseuse de la cellule il y a cirrhose annulaire diffuse plus ou moins accusée.

L'existence de la cirrhose semble commandée par l'absence des ulcérations intestinales. Dans les deux cas on observe rarement des follicules tuberculeux bien nets.

Nous ne parlons pas des cas de tuberculose aiguë généralisée.

La dyspepsie par hypersécrétion permanente (en collaboration avec M. Bouveret). 1 vol., 283 p. J.-B. Baillière, Paris, 1891.

Cette monographie est la seule publiée jusqu'à ce jour sur ce sujet. Elle comprend l'analyse très détaillée de douze observations personnelles. Nous avons fait chez nos malades près de 200 explorations de l'estomac avec la sonde et un très grand nombre d'analyses de liquides gastriques soit par la méthode de M. Léo, soit par celle de MM. Hayem et Winter.

Il existe deux formes d'hypersécrétion permanente : intermittente et continue.

Forme intermittente. — L'affection procède par accès se renouvelant à des intervalles plus ou moins rapprochés et durant de 1 jour à plusieurs semaines. Pendant ces accès la sécrétion gastrique est continue et se produit même à jeun sans que la muqueuse gastrique soit excitée par l'ingestion des aliments. L'affection survient surtout chez les sujets jeunes ; son étiologie est très obscure. Très probablement elle est précédée d'une période d'hyperchlorhydrie simple et l'hypersécrétion après être restée plusieurs années intermittente, devient tout à fait permanente.

Forme permanente. — Se voit presque toujours chez l'homme.

Cette affection est au moins aussi commune que le cancer de l'estomac. 8 0/0 environ des maladies de l'estomac appartiennent à cette espèce de dyspepsie.

Le début peut être brusque, simuler une gastrite toxique.

La boulimie (1) n'existe pas quand les douleurs sont vives, les vomissements fréquents ; chez quelques malades la faim n'est jamais exagérée.

Tout dyspeptique qui souffre et vomit pendant la nuit doit être fortement soupçonné d'hypersécrétion permanente.

La douleur siège à droite de la ligne médiane quand l'estomac est dilaté et qu'il existe un spasme du pylore. Le point dorsal gauche fait rarement défaut si la douleur est vive, ce n'est pas un signe certain d'ulcère.

Quelques crises se terminent par de la diarrhée, le contenu de l'estomac s'évacuant par l'intestin.

L'odeur des matières vomies est spéciale, elle rappelle celle du vin blanc nouveau légèrement fermenté. La couleur peut être bleue ou vert bleu. Cette coloration est due à l'action prolongée de HCl sur les pigments biliaires (expérience).

Pour bien établir le diagnostic, il est nécessaire de faire au moins trois explorations avec la sonde :

1° Le matin à jeun sans lavage la veille ;

2° Le matin à jeun, après un lavage complet la veille ;

3° Deux heures après un repas d'épreuve, ingéré le matin, l'estomac ayant été lavé la veille.

Nous avons fait un grand nombre d'explorations de l'estomac. Quand il était vide, nous pouvions prolonger l'aspiration sans résultat ; nous obtenions plutôt du sang que du suc gastrique. Quand, dès les premiers coups de pompe, on ramène 20 à 25 c. c. de suc gastrique, on peut affirmer l'existence de l'hypersécrétion.

Notre travail comporte plus de 150 analyses d'urine (urée, chlorures, phosphates). L'urée est augmentée, le rapport de l'urée aux chlorures est toujours plus élevé qu'à l'état normal, quelles que soient les conditions de l'observation. L'urine est le plus souvent alcaline pendant toute la journée. Les phosphates se précipitent au moment même de l'émission, l'urine est blanche comme du petit lait.

(1) Je ne donne ici que les particularités symptomatiques qui n'ont pas été signalées par les auteurs allemands.

Malgré un amaigrissement très notable, les malades sont peu anémiés. Dans la moitié des cas au moins il y a hémorrhagie gastrique ; dans le tiers des cas au moins il y a ulcère. La condition pathogénique principale de l'ulcère est l'excès de la sécrétion gastrique. La présence du sang dans un liquide gastrique, même très riche en HCl, peut y masquer entièrement les réactions colorantes de cet acide, les albumines du sang se combinant rapidement avec HCl.

Au début il s'agit d'un simple trouble fonctionnel, engendrant avec le temps des lésions graves et désormais irremédiables.

Le plus souvent l'hyperchlorhydrie est associée à l'hypersécrétion, mais cette association n'est pas constante.

Le diagnostic avec le cancer compliquant un ulcère est extrêmement difficile.

Le traitement n'est que palliatif, les résultats obtenus jusqu'ici sont peu encourageants.

Le traitement prophylactique est bien plus efficace ; il faut reconnaître de bonne heure l'hyperchlorhydrie, la bien traiter et surtout la traiter jusqu'à ce qu'elle ait entièrement disparu.

Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique (en collaboration avec M. Bouveret).

Nous avons observé trois cas de tétanie d'origine gastrique, dans ces trois cas, la dilatation de l'estomac était accompagnée d'hypersécrétion permanente. Nous avons réuni et analysé vingt observations antérieures aux nôtres, dans toutes, grâce au syndrome bien caractéristique de la maladie de Reichmann nous avons pu établir rétrospectivement le diagnostic de cette affection.

En outre, parmi ces observations, il y a 11 autopsies ; dans toutes on a trouvé soit des ulcères en activité, soit des cicatrices d'anciens ulcères. Il n'y a qu'un seul cas de cancer du pylore et ce cancer a été précisément précédé et accompagné d'hypersécrétion permanente et d'ulcère. Il n'y a pas un cas de tétanie dans le cancer de l'estomac avec dilatation et anachlorhydrie.

La dilatation qui se complique de tétanie n'est pas une dilatation quelconque, c'est celle qui accompagne l'hypersécrétion permanente.

Il y a trois formes cliniques de la tétanie d'origine gastrique : 1° contracture des extrémités ou tétanie proprement dite ; 2° tétanisme plus

ou moins généralisé, reproduisant l'accès de tétanos ; 3° convulsions toniques et cloniques généralisées avec perte de connaissance rappelant une attaque d'épilepsie.

Le pronostic de l'affection est très grave. La mort survient dans 70 0/0 des cas. Quelle en est la pathogénie ? Les très rares expérimentateurs qui nous ont précédés ont tous obtenus des résultats négatifs.

Dans l'estomac hypersécréteur et dilaté, il y a toujours une forte proportion d'HCl. Les phénomènes toxiques de la tétanie relèvent donc bien plus probablement du trouble du chimisme stomacal qui caractérise l'hypersécrétion permanente que de l'absorption de produits microbiens ayant pris naissance dans le milieu stomacal.

Les estomacs hypersécréteurs et dilatés devraient produire beaucoup de peptotoxine de Brieger puisqu'ils produisent beaucoup de peptones.

En opérant comme Brieger, nous avons préparé un extrait alcoolique toxique en expérimentant sur plusieurs liquides provenant de malades atteints de maladie de Reichmann.

En injection intra-veineuse, cet extrait convulse à la dose de 12 à 20 centigr. et tue à celle de 20 à 30 centigr. par kilog. de lapin

Or, cette peptotoxine de Brieger ne préexiste pas dans les liquides de digestion, *elle est un produit artificiel qui prend naissance pendant les opérations* auxquelles ces liquides sont soumis.

Nous l'avons démontré à l'aide d'injections intra-veineuses très nombreuses sur des lapins (*notre travail comprend 234 injections*).

L'HCl à l'état libre est un facteur essentiel de la substance toxique et convulsivante. Si le liquide de digestion, naturelle ou artificiel le tout en contenant beaucoup de peptone, ne contient pas d'HCl libre, le résidu de l'évaporation est jaune clair, il n'est pas ou presque pas soluble dans l'alcool absolu, l évaporation de l'alcool ne laisse que des traces d'un extrait jaune clair qui n'est pas toxique.

Si à ce même liquide de digestion, nous ajoutons assez d'HCl pour que la réaction de Gunzburg soit très prononcée, le résidu de l'évaporation est brun noir, ou même entièrement noir. Il est très soluble dans l'alcool, il peut même s'y dissoudre complètement si la proportion d'HCl libre est suffisante. La solution alcoolique évaporée laisse un abondant résidu noir d'une odeur vireuse caractéristique. Cet extrait alcoolique est soluble dans l'eau. Il est très toxique et trés convulsivant. Etant donné un liquide contenant des peptones sans HCl libre, nous pouvons à volonté en retirer très peu ou beaucoup

d'extrait alcoolique toxique et convulsivant, suivant que nous y aurons ajouté très peu ou beaucoup d'HCl à l'état libre. Enfin, si le liquide contenant l'HCl libre est neutralisé avant l'évaporation, il ne donne plus de résidu soluble dans l'alcool et, partant, plus d'extrait alcoolique toxique et convulsivant

Le résidu noir, que laisse l'évaporation d'un liquide de digestion contenant de l'HCl libre, n'est pas toxique. La toxicité et le pouvoir convulsivant, de même que l'odeur vireuse, apparaissent après le traitement par l'alcool Nous faisons deux digestions artificielles semblables avec du blanc d'œuf desséché et pulvérisé A et B. Les deux liquides filtrés sond additionnés d'HCl de façon à ce que la réaction de Günzburg soit très prononcée. Le résidu de l'évaporation de A n'est pas traité par l'alcool, il est dissout dans l'eau et injecté danala veine d'un lapin. L'animal n'a pas de convulsions et il survit. Le résidu de l'évaporation de B est traité par l'alcool suivant le procédé ordinaire et donne un abondant extrait alcoolique qui est dissout dans l'eau. Avec une faible partie de cette solution, nous convulsons et noua tuons un lapin de même poids que le premier.

La *substance toxique, convulsivante et odorante*, contenue dans l'extrait alcoolique seulement, est produite par les opérations de l'extraction ; *elle résulte de la combinaison, pendant ces opérations, de trois éléments : la peptone, l'HCl à l'état libre et l'alcool.*

D'abord, nous avons pu obtenir un extrait alcoolique très toxique, en évaporant les liquides à 39°, c'est-à-dire à la température de l'estomac, mais pour se placer dans des conditions expérimentales tout à fait comparables à celles de la digestion dans ces estomacs, il fallait éliminer l'évaporation elle-même et obtenir des phénomènes convulsifs en injectant un liquide de digestion.

L'intoxication expérimentale présentant de grandes analogies avec le tableau clinique de la tétanie, nous nous sommes demandé si la matière convulsivante ne pouvait pas prendre naissance dans l'estomac hypersécréteur et dilaté.

Nous avons fait un très grand nombre d'expériences préalables qui nous ont permis de préparer des digestions artificielles dans lesquelles nous étions sûrs de n'avoir introduit nous-mêmes aucune substance capable de convulser.

Une digestion de blanc d'œuf est poursuivie jusqu'à peptonisation complète, filtrée, additionnée d'HCl, jusqu'à ce que la réaction de Günzburg soit très nette. Au bout de quelques jours, on ajoute 2 à

3 cent. cubes d'alcool absolu ; quelques jours après, on filtre et on pratique l'injection intra-veineuse. Suivant la durée du contact des 3 éléments, leurs quantités respectives étant les mêmes, on obtient soit des secousses convulsives simples, soit des convulsions tétaniques généralisées.

Il s'établit donc chez les dilatés hypersécréteurs une sorte d'intoxication chronique qui peut aboutir à la tétanie. Si cette complication est rare, bien que cette maladie de l'estomac soit assez commune, c'est que le vomissement, très fréquent dans cette affection, élimine la majeure partie de la substance toxique, à mesure qu'elle est produite dans l'estomac. Le vomissement peut être considéré comme la première manifestation de l'intoxication.

Nous ne sommes pas fixés sur la nature de cette substance convulsivante. L'analyse chimique et l'analyse physiologique nous ont démontré cependant que ce n'est ni un chlorhydrate d'amine ni un corps analogue. L'HCl en solution étendue donne naissance, en présence des albuminoïdes solubles, à des syntonines ou acidalbumines. Il est probable que l'alcool, en agissant sur ces syntonines, leur communique des propriétés nouvelles, l'odeur vireuse, la toxicité et le pouvoir convulsivant.

Conclusion pratique : L'alcool est dangereux chez les malades atteints d'hypersécrétion permanente avec ectasie et rétention gastrique, il faut le leur interdire. Quand la tétanie a paru, le meilleur traitement consiste à évacuer et à laver l'estomac avec la sonde.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE